Aus dem Pathologischen
Institut des Wenzel-Hancke-Krankenhauses Breslau (Prof. Dr. Heinrichsdorff).

Über Leberveränderungen nach Chloroformdarreichung.

(Experimentelle Untersuchungen an weißen Mäusen.)

Auszug aus einer Schrift
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
bei der
Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau
vorgelegt von

Paul Keller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

HOCHSCHULVERLAG BRESLAU
Schlesische Buchdruckerei und Verlag Karl Vater, Breslau 10, Matthiasstr. 12

I. Referent: Prof. Dr. Heinrichsdorff.

II. Referent: Prof. Dr. Henke.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Das Chloroform ist bezüglich seiner Wirkungen auf die Organe seit Nothnagel (1866) häufig experimentell untersucht worden. Die verschiedensten Tierarten fanden hierzu Verwendung. Die Leber trat als das am stärksten veränderte Organ in den Vordergrund. Am hiesigen Institut wurden weiße Mäuse verschieden oft mit Chloroform narkotisiert. Die Lebern dieser Tiere gelangten zur näheren mikroskopischen Untersuchung und bilden die Grundlage der vorliegenden Arbeit.

In Übereinstimmung mit den Resultaten früherer Untersuchungen finden sich als typische pathologisch anatomische Veränderungen der Leber nach Chloroformvergiftung ausgesprochene Verfettung und zentrale Nekrose, daneben Zeichen regeneratorischer und reparatorischer Vorgänge. Die Ergebnisse des Tierexperiments mit den Befunden verglichen, die an der Leber sicher durch Chloroformvergiftung gestorbener Menschen erhoben wurden, ergeben eine Identität, der zufolge man Organmaterial von Tier und Mensch bezüglich der Reaktion auf Chloroform gleichsetzen kann.

Unstimmigkeit besteht in der Frage der Hauptlokalisation des Fetts im Azinus. Die älteren Untersucher beschreiben eine vorwiegend periphere Verfettung, während nach Muskens und dem vorliegenden Material das Azinuszentrum zuerst und hauptsächlich verfettet erscheint. Muskens sucht eine Erklärung zentral beginnender Verfettung in der von französischen Autoren beobachteten Schwäche der zentralen Zone Intoxikationen gegenüber; wir greifen zur Erklärung auch auf die Erfahrungen Fischers zurück, der bei Stauungsleber die Verfettung absolut häufiger zentral findet und bringen die Kreislaufschädigung mit Herzmuskeldegenerationen in Verbindung, die sich frühzeitig bei Chloroformvergiftung finden. Von Fischler und Hildebrandt beschriebene blauschwarze körnige Massen, die bei Hildebrandt Eisenreaktion geben, von Fischler als fettsaurer Kalk angesprochen werden, sind in vorliegenden Präparaten nicht aufzufinden, erfahren auch seitens der anderen Autoren keine Erwähnung. Wir bringen sie in Zusammenhang mit der von beiden erstgenannten Autoren beschriebenen gleichzeitigen Pankreasschädigung.

Die Veränderungen nach Chloroformintoxikation erklären wir als einen nekrobiotischen Vorgang. Die Verfettung ist eine fettige Degeneration im Sinne Ribberts, eine Fetteinlagerung in die primär durch das als Zellgift wirkende Chloroform geschädigte Zelle. Sie beginnt zentral und schreitet nach der Peripherie fort. Ob das Fett dabei von außen in die Leber eingewandert ist, oder ob Phanerose vorliegt, ist von untergeordneterer Bedeutung. Zentral schreitet die Organveränderung bis zum Zelltod fort. Wo die Nekrobiose erst zur fettigen Degeneration und Nekrose einzelner Zellen geführt hat, treten von seiten des gesund gebliebenen Parenchyms Regenerationserscheinungen auf. Mitosen erscheinen besonders in der intermediären Zone. Bei vollständiger Nekrose, also meist im Zentrum, sind nur noch reparatorische Vorgänge in Form von Bindegewebswucherungen möglich.

Als die Wirkung des Chloroforms erhöhende Momente kommen noch autolytische Vorgänge im Organismus z. B. Stieltorsion von Ovarialysten mit Einströmung aus dem Bezirk der Autolyse in den Kreislauf (Stierlin), Einbruch eiweißabbauender Fermente (Trypsin) in die Blutbahn (Fischler), Leberkrankheiten selbst (Bodemer) in Frage.